

Aus der Medizinischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Bayreuth
(Direktor: Prof. Dr. med. H. J. Kabelitz)

Die klinische Bedeutung
der photoplethysmographischen Registrierung
des Pulsus alternans
bei herzgesunden und herzkranken Menschen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

zu

Erlangen-Nürnberg

von

Albert Rudolph

aus Möhrendorf

1967

Aus der Medizinischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Bayreuth

(Direktor: Prof. Dr. med. H. J. Kabelitz)

Die klinische Bedeutung
der photoplethysmographischen Registrierung
des Pulsus alternans
bei herzgesunden und herzkranken Menschen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

zu

Erlangen-Nürnberg

von

Albert Rudolph

aus Möhrendorf



Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg.

Dekan: Prof. Dr. med. Wetterer

Correferent: Prof. Dr. med. Korth

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Dezember 1967

INHALTSVERZEICHNIS

I. E i n l e i t u n g	5
A) Wie kommt ein Pulsus alternans zustande?	6
1. Der P.a. ist rein kardial bedingt	6
2. Die Rolle des peripheren Widerstandes	6
3. Hämodynamische Erklärung des P.a.	7
4. Einfluß des vegetativen Nervensystems	9
B) Der P. alternans - Zeichen schwerer Herzschädigung	9
C) Eine neue Methode zur Registrierung des P.a.	10
Thema dieser Arbeit	15
II. E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n	16
A) Gang der Untersuchung und Gruppeneinteilung	16
B) Ergebnisse	17
Gruppe I: Patienten mit funktionellen Herzbeschwerden	17
Gruppe II: Patienten mit Neigung zu Linksinsuffizienz	21
Gruppe III: Patienten mit manifester Linksinsuffizienz	22
III. B e s p r e c h u n g d e r U n t e r s u c h u n g s e r g e b n i s s e	35
A) Vorkommen und Bedeutung des P.a.	35
B) Aussagemöglichkeit der Methode	37
IV. Z u s a m m e n f a s s u n g u n d S c h l u ß	41
L i t e r a t u r a n g a b e n	43



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533917_0021

I. Einleitung

Eine Erkrankung des Herzmuskels verursacht viele lokale und Allgemeinveränderungen, die eine Vielfalt von Symptomen bedingen. Eine Reihe dieser Symptome kann durch eine gründliche Anamnese entdeckt werden, für andere sind mehr oder weniger aufwendige Untersuchungen notwendig. Zu den weniger aufwendigen Untersuchungen gehört u. a. auch die Palpation des peripheren Arterienpulses. Abweichungen von der normalen Pulsform machen sich bemerkbar in der zeitlichen Reihenfolge der Pulse (P. irregularis, P. frequens, P. rarus, Extrasystolie), in einem schnellen oder langsamen Anstieg der Pulswelle (P. celer, P. tardus), in der Höhe der Pulse (P. magnus, P. parvus) und nicht zuletzt in einer unterschiedlichen Stärke der einzelnen, streng rhythmisch aufeinanderfolgenden Kontraktionen (P. alternans).

Der P. alternans, der Gegenstand dieser Arbeit ist, wurde erstmals im Jahre 1872 von Traube beschrieben und als Ausdruck einer Herzinsuffizienz gedeutet (14).

Er kann nur eine Aussage über den Zustand des linken Ventrikels machen, da er immer im großen Kreislauf registriert wird. Nach Ansicht der meisten Autoren tritt er bei schwer vorgeschädigten Herzen auf, wenngleich die Theorien über seinen Entstehungsmechanismus sehr unterschiedlich sind.

A) Wie kommt ein P. alternans zustande?

1. Der P. alternans ist rein kardial bedingt.

Nach B l u m b e r g e r (1) beruht der mechanische Herzalternans entweder auf alternierender Hyposystolie des ganzen Herzens oder Teilen desselben oder auf einer Asystolie einzelner Herzabschnitte. Die größeren Systolen sind schon kleiner als normale außerhalb des "Alternansanfalles". Bei den größeren Systolen verhält sich eine kleinere Gruppe von Herzmuskelfasern hypo- oder asystolisch als bei den kleineren. Mit zunehmender Herzschwäche kann der P. alternans zunehmen, kann aber auch durch Kleinerwerden der größeren Systolen verschwinden.

2. Die Rolle des peripheren Widerstandes für die Entstehung des P. alternans.

1931 gaben K i s t h i n i o s und Mitarbeiter (5) eine befriedigende Erklärung für den P. alternans bei Hypertonie: Ein vorgeschädigtes Herz kann sich gegen einen erhöhten Widerstand nur ungenügend entleeren, was in der Peripherie eine kleine Pulswelle mit niedrigem diastolischem Druck in der Aorta verursacht. Gegen diesen erniedrigten Druck kann das Herz nun eine größere Blutmenge auswerfen, es kommt zu einer hohen Pulswelle in der Peripherie usw. Durch diese Theorie kann auch der postextrasystolische P. alternans erklärt werden. Hier ist die große Pulswelle nach der kompensatorischen Pause die Ursache einer Erhöhung der peripheren Widerstände.

L i a n (6) wies 1940 darauf hin, daß der P. alternans oft am stehenden Patienten besser nachzuweisen ist als am liegenden und erklärt dies damit, daß die regulatorische Steigerung des diastolischen Blutdruckes nach Aufstehen das an der Grenze der Leistungsfähigkeit arbeitende Herz insuffizient werden läßt.

3. Häodynamische Erklärung des P. alternans.

Nach F r i e d m a n und Mitarbeiter (3) tritt ein P. alternans nur bei ungenügender Füllung eines schwer geschädigten linken Ventrikels auf: Die nicht genügend vorgedehnten Muskelfasern bewirken nach dem Starlingschen Gesetz nur eine unzureichende Entleerung des Ventrikels. In der darauffolgenden Diastole werden durch das große Restvolumen und den venösen Rückstrom eine hohe Kammerfüllung und Wanddehnung erreicht, die zu einem kräftigen Schlag mit guter Ventrikellentleerung unter Zurückbleiben eines nur geringen Restvolumens führen usw. Die Autoren fanden damit ebenfalls eine Erklärung für den postextrasystolischen P. alternans und für die Tatsache, daß ein P. alternans bei Herzkranken durch Aderlaß, Kompression der Venen aller vier Extremitäten und nach Aufrichten des Patienten in die Vertikale auszulösen war, während er andererseits nach Kompression der großen Gefäße, körperlicher Anstrengung und nach Infusion verschwand.

R y a n und Mitarbeiter (10) legen Wert auf einen bestimmten Füllungsdruck, der die Voraussetzung für das Auftreten des P. alternans bei Herzkranken sein soll. Steigt der

diastolische Füllungsdruck durch Dekompensation an, so verschwindet durch gleichmäßigere Anspannung des linken Ventrikels ein vorher manifester P. alternans wieder. (Blumberger bezweifelt diese Theorie, da nach ihr bei zunehmender Herzschwäche die kleineren Systolen größer werden müßten, um den P. alternans zum Verschwinden zu bringen. Es scheint eher das Gegenteil der Fall zu sein.)

Sancetta und Mitarbeiter (12) machen für die Entstehung des P. alternans hauptsächlich Änderungen der diastolischen Füllung verantwortlich, stellen aber auch primär myogene Faktoren nicht in Abrede.

Nach Mitchell und Mitarbeiter (9) soll der P. alternans nicht durch enddiastolische Druckschwankungen entstehen, sondern einzig und allein durch verschiedene Längen der Muskelfasern am Ende der Diastole. Diese Autoren arbeiteten am isolierten Papillarmuskelpräparat des Hundes und konnten durch Verdoppelung der Frequenz einen P. alternans provozieren. Die schwache Kontraktion trat immer bei kürzerer Anfangslänge auf, unabhängig davon, ob der enddiastolische Druck erhöht, herabgesetzt oder unverändert war. Die geringere enddiastolische Faserlänge entsteht entweder durch ungenügende ventrikuläre Füllung in der Diastole oder durch eine verzögerte diastolische Erschlaffung der Ventrikelmuskulatur.

4. Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Entstehung eines P. alternans.

G r e i w e (4) erklärt den nach einer großen Systole oder Extrasystole auftretenden P. alternans folgendermaßen: Durch die starke Dehnung des gesamten Gefäßsystems nach Auswurf einer großen Blutmenge durch den linken Ventrikel werden auch die pressorezeptorischen Nerven im Sinus caroticus stärker erregt. Das führt zu einer Zunahme des Vagustonus und somit zu einer Verminderung des Schlagvolumens, wodurch der Vagustonus wieder abnimmt und ein größerer Schlag folgt usw. Im Gegensatz zur allgemeinen Meinung hält G r e i w e den P. alternans nicht für prognostisch ungünstig, da er ihn bei Herzgesunden häufiger feststellen konnte als bei Herzkranken. Das Myokard muß sich seiner Meinung nach noch in einem guten Zustand befinden, wenn es auf vegetative Reize reagiert. Der P. alternans beruht nach G r e i w e s Ansicht also allein auf nervösen Einflüssen und Schwankungen im Vagustonus durch Erregung der pressorezeptorischen Nerven.

Auch B l u m b e r g e r schließt eine Beeinflussung des P. alternans durch die großen Herznerven nicht aus.

B) Der P. alternans - Zeichen schwerer Herzschiidigung.

L i a n und Mitarbeiter (7) fanden 1932 von 171 P. alternans-Trägern nur 8 ohne Herzinsuffizienz. Die elektrokardiographischen Veränderungen beschrieben sie damals als

"Myokardschädigung". 75 % der dauernden P. alternans-Träger starben innerhalb von 3 Jahren.

1936 wiesen T h o m p s o n und Mitarbeiter (13) auf die schlechte Prognose jüngerer Patienten mit P. alternans hin. Die durchschnittliche Lebensdauer nach Entdeckung des P. alternans betrug 14 Monate.

B l u m b e r g e r konnte bei Patienten mit mechanischem P. alternans keinen elektrischen Alternans nachweisen, jedoch meist starke Dauerabweichungen im EKG. und Herzvergrößerungen (2).

R y a n und Mitarbeiter (11) fanden nie einen P. alternans bei Herzgesunden. Der nach Belastung auftretende P. alternans ist nach ihrer Ansicht ein Hinweis auf Neigung zur Dekompensation, während der Ruhealternans immer Zeichen der Insuffizienz ist.

C) Eine neue Methode zur Registrierung des P. alternans.

Die einfachste Methode zur Feststellung eines P. alternans ist die Palpation einer peripheren Arterie oder die auskultatorische Blutdruckmessung. Verständlicherweise kann man mit diesen Methoden einen nur angedeuteten P. alternans nicht erfassen, ganz abgesehen davon, daß die Unterscheidung P. alternans - Pseudoalternans oft sehr schwierig ist. (Beim Pseudoalternans besteht eine geringgradige Arrhythmie - meist wechselt eine kürzere Diastole mit einer

längeren ab, so daß durch die verschieden langen Füllungszeiten ein P. alternans vorgetäuscht wird). Es wurden deshalb Methoden zur maschinellen Aufzeichnung der peripheren Volumenpulse entwickelt. In Frage kommen hierfür:

Die graphische Blutdruckmessung, die Sphygmographie (Pulsschreibung), die Plethysmographie (Bestimmung der pulssynchronen Volumenzunahme eines Körperteiles, z. B. eines Fingers), die Elektrokymographie (kurvenmäßige Registrierung der Herz pulsationen auf dem Leuchtschirmbild) und die Ballistokardiographie (Registrierung der dem Körper durch die Herzaktionen mitgeteilten Impulse).

Noch ziemlich jung ist die Photoplethysmographie. Ausführliche Untersuchungen auf diesem Gebiet führte in Deutschland schon vor dem 2. Weltkrieg vor allem M a t t h e s durch (8).

Die Apparatur

Die beiden Mittelfinger des Patienten werden auf je einen Kasten gelagert, der eine Photozelle enthält, die nur im ultraroten Bereich des Spektrums (750 - 900 m μ) empfindlich ist. Nun werden 2 gewöhnliche Lämpchen direkt über den Fingerendgliedern angebracht und der Stromkreis geschlossen. Der weiße Lichtstrahl mit den verschiedenen Wellenlängen wird auf seinem Weg durch das Fingerendglied abgeschwächt, und zwar erstens durch die konstante Masse des Körperge-

webes und zweitens durch die rhythmisch einfallende Puls-
welle; er trifft dann auf die ultrarot empfindliche Photo-
zelle, die die übrigen Wellenlängen, besonders die roten
ausspndert, da in diesem Bereich des Spektrums (650 - 750 mp)
die Unterschiede der Lichtextinktion zwischen oxydiertem
und reduziertem Hämoglobin sehr groß sind, also bei Gebrauch
von weißem Licht eine Beeinflussung der Volumenpulscurven
durch verschiedene Sauerstoffsättigungsgrade des Blutes nicht
auszuschließen wäre. Nach Durchgang durch die Photozelle wird
der Lichtstrahl auf Photopapier registriert. Man erhält bei
hinreichender Filmgeschwindigkeit (etwa 25 oder 50 mm/sec.)
und einem trägheitsarmen, empfindlichen Verstärker- und
Registriersystem einen sogenannten arteriellen Volumenpuls.
Mit dieser Methode kann man also ebenso wie mit dem Flüssig-
keits- oder Luftplethysmographen nur die Volumenänderungen
des durchleuchteten Körperteiles messen; diese sind jedoch
den Druckänderungen im arteriellen System des durchleuchte-
ten Bezirks weitgehend proportional und somit auch den
Druckänderungen im Herzen (M a t t h e s).

Man kann die Volumenpulse an verschiedenen Körperstellen
registrieren (z. B. an Fingern, Zehen, Hautfalten und den
Ohrläppchen). Wir zeichneten normalerweise die Volumen-
pulse beider Mittelfingerendglieder auf und registrierten
gleichzeitig eine EKG.-Ableitung mit (meist die Extremi-
tätenableitung II), um auch geringste zeitliche
Schwankungen der Diastolenlängen und somit einen Pseudo-

alterans ausschließen zu können. Ein normales Photoplethysmogramm mit verschiedenen Filmgeschwindigkeiten zeigt die Abbildung 1.



Abb. 1: Normales Photoplethysmogramm. Filmgeschwindigkeit links 50 mm/sec., rechts 25 mm/sec. Oben Volumenpulskurve des rechten Mittelfingers, unten des linken. Ganz oben EKG.-Ableitung II.

Der Unterschied der photoplethysmographischen Pulsregistrierung zu den übrigen Methoden liegt darin, daß hier Druck- und Volumenschwankungen im Bereich der periphersten Arterien und Arteriolen erfaßt werden. Nach V ö l k e r (15) soll ein P. alternans in diesem Bereich schon viel früher nachweisbar sein als an den großen Arterien. V ö l k e r führt dies auf den unterschiedlichen elastischen und muskulären Widerstand der verschiedenen Gefäßabschnitte zurück: "Bei hohem Widerstand der Gefäßwandung (A. radialis etc.)

werden kleine Druckunterschiede vorwiegend longitudinal in der Strömungsrichtung und nicht transversal zur Gefäßachse ausgeglichen. Bei weicher Gefäßwandung - z. B. Fingerendkuppe, wo photoelektrisch registriert wird - werden auch kleine Druckunterschiede in der Transversalen effektiv.

Sie kommen dann als Unterschiede in der Amplitude der Transversalpulse, also der Volumenpulse zur Darstellung (gemäß der Proportionalität zwischen Druck und Volumen)".

V ö l k e r schließt daraus: "Während der palpatorisch erkennbare P. alternans der großen Arterien mit Recht als prognostisch ungünstiges Zeichen gilt, ist die Feststellung eines P. alternans im Bereich der periphersten Arterien und Arteriolen mit photoelektrischen Verfahren nicht in gleicher Weise ungünstig zu bewerten. Man erfaßt damit auch sehr frühe Stadien beginnender Linksdekompensation, bzw. leichter latenter Störungen der Kontraktilität des linken Ventrikels zu einem Zeitpunkt, wo sie der Therapie noch gut zugänglich sind."

V ö l k e r fand Kontraktilitätsstörungen des linken Ventrikels und einen P. alternans meist bei Hypertonikern mit langjähriger Anamnese, Asthma cardiale mit schwerer Dyspnoe, Aortenstenose und zum Teil bei frischer rheumatischer Myocarditis. Bis auf eine geringe Anzahl von Patienten mit einer Myocarditis gravis waren bei den übrigen Herzkranken neben allgemeinen Insuffizienzerscheinungen auch elektrokardiographische oder röntgenologische Veränderungen des Herzens nachweisbar.

Thema dieser Arbeit

Häufig wird man mit Patienten konfrontiert, die über starke Herzbeschwerden klagen, jedoch bei der klinischen Durchuntersuchung, einschließlich EKG. und Röntgenaufnahme der Thoraxorgane, keinen pathologischen Befund bieten. Oft sind solche Beschwerden Ausdruck einer sogenannten vegetativen Labilität, manchmal jedoch schon Zeichen einer beginnenden Linksinsuffizienz. Mit den herkömmlichen Methoden wird man mit Sicherheit bei solchen Patienten keinen P. alternans nachweisen können. Ob hier die photoplethysmographische Pulsregistrierung als objektive Methode weiterhelfen und eventuell früher als die üblichen klinischen Untersuchungsmethoden (EKG. und Röntgen eingeschlossen) eine Linksinsuffizienz aufzeigen kann, soll im folgenden untersucht werden.

II. Eigene Untersuchungen.

A) Gang der Untersuchung.

Bei der Erhebung der Anamnese wurde nach den bekannten Symptomen einer Erkrankung des Herzens und des Kreislaufsystems geforscht. Die anschließende körperliche Untersuchung umfaßte die Bestimmung der Körpergröße und des Körpergewichtes, die Inspektion des Patienten, die Palpation des Radialis- oder eines anderen Pulses, die Perkussion und Auskultation von Herz und Lunge, die Messung des Blutdruckes nach Riva-Rocci, sowie die Anfertigung eines EKG's und einer Röntgenaufnahme der Thoraxorgane. Die photoplethysmographische Registrierung der peripheren Volumenpulse stand meist an letzter Stelle des Untersuchungsprogramms. Dabei wurde zunächst die Pulskurve beim liegenden Patienten in Ruhe aufgezeichnet. Im Anschluß daran mußte sich der Patient einer körperlichen Belastung von 10 bis 20 Kniebeugen unterziehen, falls es sein Gesundheitszustand zuließ. Nach Ablauf von 2 bis 4 Minuten wurde dann der Puls nocheinmal - wieder im Liegen - registriert, weil nach V ö l k e r bei Vorliegen einer Kontraktilitätsstörung des linken Ventrikels erst zu diesem Zeitpunkt die Chance, einen P. alternans zu erfassen, am größten ist. Wir untersuchten insgesamt 88 Patienten, die wir in drei Gruppen zusammenfaßten:

Gruppe I: Patienten ohne Anhalt für eine organische Erkrankung des Herz-Kreislaufsystems und meist funktionell

bedingten Herzbeschwerden.

Gruppe II: Patienten mit Neigung zu Linksinsuffizienz ohne elektrokardiographische oder röntgenologische Herzveränderungen (meist Hypertoniker).

Gruppe III: Patienten mit zeitweilig auftretender oder dauernder Herzinsuffizienz und deutlichen elektrokardiographischen und röntgenologischen Veränderungen.

B) Ergebnisse

Gruppe I: Patienten mit Herzbeschwerden ohne objektivierbare organische Erkrankung des Herz-Kreislaufsystems.

Die Patienten dieser Gruppe (insgesamt 24) gaben anamnestic meist folgende Beschwerden an: Kurzatmigkeit, Atemnot, Herzklopfen, Herzrasen, Husten, krampfartige Schmerzen und Stechen in der Herzgegend, Beklemmungen, Druck und Engegefühl über der Brust. Diese Beschwerden traten z. T. in Ruhe oder nachts auf, z. T. waren sie abhängig von geringer Belastung, Aufregung, Witterungswechsel, Überarbeitung oder Genuß großer Mengen Alkohol oder Nikotin. Auch bei Erkrankungen anderer Organe, z. B. bei banalen Infekten oder im Verlauf einer Grippe oder Bronchitis, und bei Frauen auch sehr häufig im Klimakterium konnten sich derartige, für eine Herzerkrankung verdächtige Beschwerden einstellen.

Bei der klinischen Untersuchung konnte vonseiten der Kreislauforgane kein pathologischer Befund erhoben werden.

Cyanose oder Dyspnoe wurden weder bei Aufnahme noch während des stationären Aufenthaltes beobachtet, der Blutdruck hielt sich bei allen Patienten im Bereich der Norm, Perkussion und Auskultation von Herz und Lunge waren - von akzidentellen systolischen Geräuschen bei einigen Patienten abgesehen - unauffällig. Die Röntgenaufnahme der Thoraxorgane zeigte ein normal großes und normal konfiguriertes Herz bei normalem Lungenbefund; die elektrokardiographische Untersuchung ergab nichts besonderes, außer in einem Fall T-Abflachungen und ST-Senkungen, die jedoch als Ausdruck einer vegetativen Regulationsstörung zu betrachten waren. In mehreren Fällen konnten monotope Extrasystolen registriert werden.

Auch die photoplethysmographische Untersuchung ergab bei allen Patienten einen normalen Kurvenablauf. Ein P. alternans wurde weder in Ruhe noch nach Belastung registriert. Ebenso konnte postextrasystolisch in dieser Gruppe nie ein P. alternans beobachtet werden (s. Abb. 2).

Die Abbildung 2 zeigt das Vasogramm einer 51-jährigen Patientin, die sich wegen degenerativer Wirbelsäulenveränderungen in stationärer Behandlung befand und seit längerer Zeit über geringe Belastungsdyspnoe, Drücken in der Herzgegend und Herzstolpern klagte. Ihr Blutdruck lag um 140/80 mm Hg. Außer einem uncharakteristischen leisen Systolikum über dem Erb'schen Punkt fiel die klinische Untersuchung normal aus. Das EKG. zeigte einen Sinusrhythmus bei Linkstyp und einen unauffälligen Erregungsab-

lauf, röntgenologisch war keine Herzverbreiterung nachweisbar.

Bei der photoplethysmographischen Untersuchung konnten mehrere Extrasystolen registriert werden. Wie die Abbildung 2 zeigt, ist das durch eine Extrasystole ausgeworfene Blutvolumen infolge der kürzeren Füllungszeit geringer als nach Normalsystolen. Durch die kompensatorische Pause wird mit dem ersten postextrasystolischen Schlag eine übernormal große Blutmenge gefördert, was zu einem hämodynamisch bedingten, geringgradigen P. alternans führt, der jedoch nach einigen Schlägen wieder verschwindet. Der Kurvenablauf ist demnach vollkommen normal, eine etwaige latente Kontraktilitätsstörung des linken Ventrikels konnte photoplethysmographisch also nicht erwiesen werden.

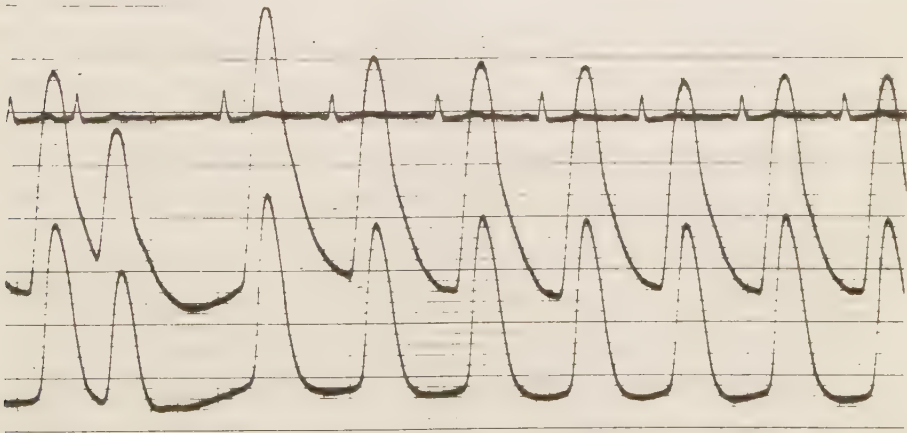


Abb. 2: Photoplethysmogramm einer herzgesunden Patientin mit Extrasystolie (L. L., Kr.Bl.Nr. 10 275/65).

Das Vasogramm der Abbildung 3 stammt von einer 46-jährigen Asthenikerin, die schon seit mehreren Jahren über nervöse Herzbeschwerden klagt. Kurz vor der jetzigen Untersuchung habe sie eine Erkältung durchgemacht, in deren Gefolge wieder Beklemmungen über der ganzen Brust und Schmerzen über der linken Thoraxseite mit Ausstrahlung in den linken Arm aufgetreten seien. Außerdem sei es zu Schweißausbrüchen gekommen, gelegentlich auch Herzrasen, Atemnot in Ruhe und bei Belastungen.

Die klinische Untersuchung ergab außer ausgeprägten vegetativen Stigmata und einem leisen, lageabhängigen systolischen Geräusch über allen Ostien keinen pathologischen Befund. Der Blutdruck betrug 120/75 mm Hg.

Elektrokardiographisch war eine belanglose Rechtsverspätung nachweisbar, das Herz war röntgenologisch unauffällig. Zum Zeitpunkt der photoplethysmographischen Untersuchung klagte die Patientin immer noch über die oben geschilderten subjektiven Symptome. Ein P. alternans konnte jedoch - wie die Abbildung zeigt - nicht nachgewiesen werden. Die ausgeprägten rhythmischen Schwankungen sind atembedingt; sie sind kein Hinweis auf eine Kontraktilitätsstörung des linken Ventrikels. Nach einwöchiger klinischer Beobachtung und Behandlung mit Sedativa war subjektiv eine deutliche Besserung eingetreten, das Kontrollphotoplethysmogramm erbrachte auch jetzt keinen P. alternans, jedoch immer noch

die gleichen ausgeprägten Atemschwankungen.

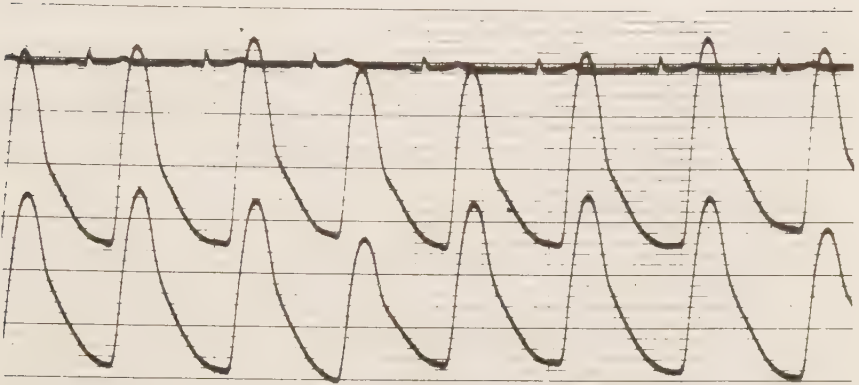


Abb. 3: Vasogramm einer vegetativ labilen Patientin mit starken Atemschwankungen (K.J., Kr.Bl.Nr. 2 352/66).

Gruppe II: Patienten mit Neigung zu Linksinsuffizienz ohne sicher pathologische, elektrokardiographische und röntgenologische Veränderungen.

Die 24 Patienten dieser Gruppe, deren Durchschnittsalter 58 Jahre betrug, boten allesamt einen objektiv feststellbaren, pathologischen Befund des Herzens oder des Kreislaufsystems: Bei 23 von ihnen bestand eine arterielle Hypertonie, eine Patientin litt an einem kompensierten Mitralvitium nach einer Endocarditis vor 20 Jahren. Die anamnestisch geklagten Beschwerden sprachen zum Teil für eine beginnende, allerdings nur nach schwerer körperlicher Belastung auftretende Linksinsuffizienz geringen Grades, z. T. standen

mehr pectanginöse Beschwerden oder echte Angina pectoris-Anfälle im Vordergrund.

Bei Aufnahme war etwa die Hälfte dieser Patienten leicht dyspnoisch oder cyanotisch, einige wurden im Angina pectoris-Anfall mit Verdacht auf Herzinfarkt eingewiesen, der sich jedoch nicht bestätigte.

Die klinische Untersuchung erbrachte neben der Feststellung einer meist labilen Hypertonie keinen wesentlichen pathologischen Befund, gelegentlich konnten systolische Sklerosegeräusche bei Myokardfibrosen oder einzelne feuchte Rasselgeräusche über den basalen Lungenfeldern bei beginnender Lungenstauung auskultiert werden. Röntgenologisch konnte meist eine aortale Herzkonfiguration nachgewiesen werden, die Herzgröße hielt sich im Normbereich. Der elektrokardiographische Erregungsablauf war in 19 Fällen unauffällig, bei drei Patienten bestanden wahrscheinlich digitalisbedingte Veränderungen der ST-Strecke, bei den restlichen zwei konnten mehrfach monotope Extrasystolen nachgewiesen werden, die eher durch eine gleichzeitig bestehende vegetative Labilität zu erklären waren.

Die photoplethysmographische Pulsregistrierung erbrachte bei sämtlichen Patienten normale Ergebnisse.

Gruppe III: Patienten mit zeitweilig auftretender oder dauernder Herzinsuffizienz bei pathologischem elektrokardiographischem Erregungsablauf und röntgenologischen Herz-

veränderungen.

Das Durchschnittsalter dieser Gruppe, die 40 Patienten umfaßt, betrug 60 Jahre. 17 Patienten litten an einer Hypertonie, bei 9 waren Relikte eines alten Herzinfarktes oder ein eben erst durchgemachter frischer Infarkt nachweisbar, bei 3 Patienten bestanden Klappenvitien (2 Aortenstenosen, 1 Aorteninsuffizienz), der Rest von 11 Patienten setzte sich zusammen aus Kranken mit Coronarsklerose und Myocardfibrose.

Die Anamnese ergab in allen Fällen Hinweise auf eine schwere Herzerkrankung (Angina pectoris-Anfälle, Dyspnoe bei geringen Belastungen, z. T. schon in Ruhe, Cyanose, Reizhusten usw.); bei einem Teil der Patienten konnten diese Symptome bei Aufnahme beobachtet werden.

Auskultatorisch fanden sich in einigen Fällen systolische, sklerosebedingte Geräusche, weiterhin 3 Aortenvitien und bei mehreren Patienten feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche über der Lunge als Ausdruck der Stauung im kleinen Kreislauf.

Die elektrokardiographische Untersuchung ergab im einzelnen folgende Befunde:

Unauffälliger Erregungsablauf:	3
Passagere Flimmerarrhythmien:	5
Linkshypertrophiezeichen:	11

QRS-Verbreiterungen:	4
Coronare Mangeldurchblutung:	8
Akute Ischämie- oder Infarktzeichen:	10
P sinistocardiale:	7
Überdreher Linkstyp:	2
Polytope Extrasystolie:	1

(Da in einunddemselben EKG. manchmal mehrere pathologische Veränderungen bestanden, ist die Summe dieser pathologischen Veränderungen höher als die Anzahl der untersuchten Patienten).

Auf der Röntgenaufnahme der Thoraxorgane oder bei der Thoraxdurchleuchtung wurden 12 normale Herz- und Lungenbefunde erhoben. Bei den restlichen 28 Patienten bestand eine mäßige bis deutliche Herzverbreiterung, bei 6 konnten zusätzlich noch röntgenologische Zeichen einer Lungenstauung nachgewiesen werden.

Von den Vasogrammen dieser 40 Patienten zeigten 35 einen normalen Pulscurvenablauf, nur bei 5 Patienten konnte ein P. alternans registriert werden.

Ein Belastungsalternans fand sich bei einem 49-jährigen Mann, der seit 2 Jahren über Herzstolpern klagte und jetzt im Anschluß an eine fieberhafte Bronchitis Kurzatmigkeit, Herzklopfen und Stechen in der Brust bei leichteren Belastungen bekam. Bei erneutem Auftreten eines schweren stenocardischen

Anfalles erfolgte Krankenhausaufnahme mit Ruhedyspnoe und Lippencyanose. Der Blutdruck hielt sich im Bereich der Norm und stieg auch nach Besserung der Beschwerden nicht an. Über beiden basalen Lungenfeldern konnten anfangs feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche auskultiert werden. Das Vasogramm dieses Patienten zeigt die Abb. 4.

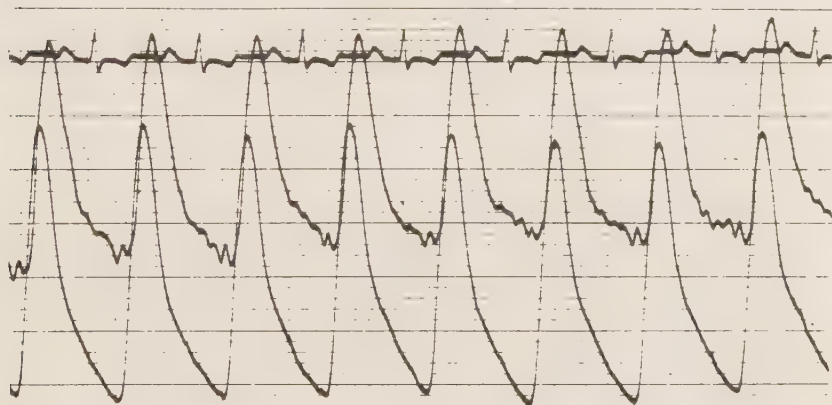


Abb. 4: Belastungsalternans eines 49-jährigen Patienten mit Angina pectoris (E. H., Kr.Bl.Nr. 5 319/63).

Die Thoraxröntgenaufnahme zeigte ein beidseits mäßig verbreitertes Herz, eine Lungenstauung konnte nicht nachgewiesen werden. Elektrokardiographisch bestand in den ersten 4 Wochen konstant eine Flimmerarrhythmie. Bei Auftreten eines Sinusrhythmus nach längerer Behandlung mit Digitalis zeigten sich ein deutliches P sinistro-cardiale und ST-Senkungen in mehreren Ableitungen. Zum Zeitpunkt der photoelektrischen Pulsregistrierung, die wegen der anfäng-

lichen Flimmerarrhythmie erst 5 Wochen nach Aufnahme durchgeführt wurde, fühlte sich der Patient subjektiv viel wohler, bei stärkeren Belastungen jedoch klagte er noch über erhebliche Dyspnoe. In Ruhe zeigte das Photoplethysmogramm normal hohe und gleichmäßige Pulse, 2 bis 3 Minuten nach einer Belastung von 10 Kniebeugen trat jedoch ein deutlicher P. alternans auf.

Um einen 61-jährigen Mann, bei dem schon seit über 20 Jahren eine Hypertonie bekannt ist, handelt es sich bei dem Vasogramm in Abb. 5.

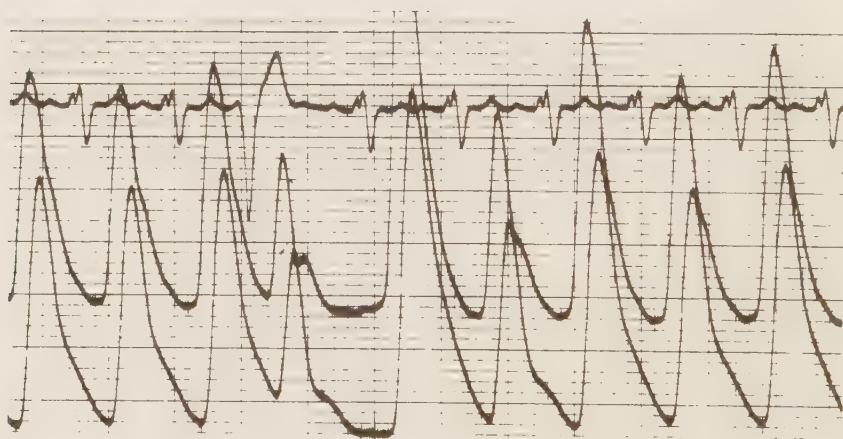


Abb. 5: Vasogramm eines Hypertonikers mit Extrasystolen.

(S. L., Kr.Bl.Nr. 330/62 amb.)

Vor 9 Jahren war bei diesem Patienten elektrokardiographisch schon ein Schenkelblock nachgewiesen worden. Bei geringsten

Anstrengungen trat starke Atemnot auf, der Bluckdruck lag in den Monaten vor Registrierung des Vasogramms bei ambulanter Kontrolle zwischen 220/130 und 190/110 mm Hg.

Die Röntgenthoraxaufnahme zeigte ein deutlich aortal konfiguriertes Herz mit Verbreiterung nach beiden Seiten, besonders nach links, elektrokardiographisch bestand ein Linkschenkelblock mit QRS-Verbreiterung bis 0,2 sec.

Das Photoplethysmogramm erbrachte schon in Ruhe alternierende Pulsgipfel, die sich nach Auftreten von Extrasystolen noch verstärkten. (S. Abb. 5). Auf eine Belastung wurde wegen des schlechten Gesundheitszustandes verzichtet. Die Herzinsuffizienz war bei diesem Patienten schon soweit fortgeschritten, daß er ein halbes Jahr nach der Registrierung dieses Vasogramms an Herzversagen starb.

Weiterhin wurde ein Ruhealternans bei einem 59-jährigen Patienten beobachtet, der vor 10 Jahren einen Herzinfarkt durchgemacht hatte und seitdem über Belastungsdyspnoe und zeitweilig auftretende Angina pectoris-Anfälle klagt. Bei Krankenhausaufnahme wegen eines erneuten Anfalles bot er eine Lippencyanose und eine Tachycardie von 120 Schlägen pro Minute. Der Blutdruck selbst war mit 130/80 mm Hg nicht erhöht, zeigte auch im weiteren Verlauf keine Anstiegstendenz.

Die Thoraxaufnahme und -Durchleuchtung ergaben ein beidseits vergrößertes Herz und einen eingeengten Retrokardial-

raum. Elektrokardiographisch waren nach Glykosidvorbehandlung ein angedeutetes P sinistocardiale und ein R-Verlust in den Brustwandableitungen V_1 bis V_4 als Relikt eines alten Vorderwandinfarktes nachweisbar; außerdem bestand linkspräkordial eine typische Linkshypertrophiezwischenstrecke.

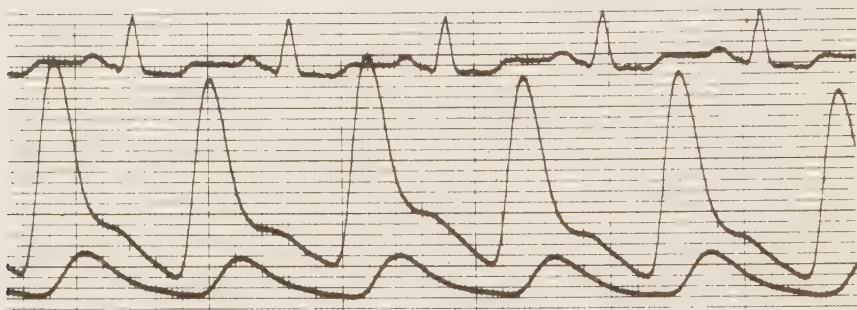


Abb. 6: Vasogramm mit P. alternans bei einem 59-jährigen Patienten mit Angina pectoris nach Herzinfarkt.

(E. A., Kr.Bl.Nr. 3 852/62).

Nach 4-wöchiger stationärer Behandlung, durch die eine geringe Besserung erzielt werden konnte, wurde ein Photo-plethysmogramm angefertigt, das einen deutlich erkennbaren P. alternans schon in Ruhe zeigte. Erwähnenswert ist noch, daß der Patient eineinhalb Jahre später an seiner ausgeprägten Herzinsuffizienz starb.

Der vierte Patient mit P. alternans war 61 Jahre alt. Er klagte schon seit mehreren Jahren über pectanginöse Be-

schwerden und hatte ein Jahr vor der photoplethysmographischen Untersuchung einen Hinterwandinfarkt durchgemacht. Außerdem bestand seit längerer Zeit eine Hypertonie. Kurz vor der jetzigen Krankenhausaufnahme traten nächtliche Orthopnoe und stärkste Belastungsdyspnoe auf.

Der Blutdruck hielt sich um 140/110 bis 140/90 mm Hg, das EKG. zeigte ein altes Infarkt-Q in der Extremitätenableitung III und ein P sinistocardiale in V_1 bis V_3 als Ausdruck einer beginnenden Lungenstauung mit Überlastung des linken Vorhofes.

Der Patient, bei dem photoplethysmographisch ein Ruhealternans nachzuweisen war, starb einen Monat später im Lungenödem. (s. Abb. 7).



Abb. 7: P. alternans bei einem 61-jährigen Patienten - ebenfalls nach Herzinfarkt. (G. H. Kr.B1.Nr. 9 731/64).

Eine weitere Kurve mit P. alternans stammt von einem 67-jährigen

Patienten mit Myokardfibrose, der seit Jahren schon über stenokardische Beschwerden und Belastungsdyspnoe klagte und seit etwa 6 Monaten zusätzlich starkes Herzstolpern verspürte (Abb. 8).

Die Röntgenaufnahme der Thoraxorgane zeigte ein beidseits vergrößertes, angedeutet mitralkonfiguriertes Herz, elektrokardiographisch waren polytope Extrasystolen nachzuweisen, die nach kurzer Strophanthinbehandlung nahezu verschwunden waren. Bei stärkerer Belastung traten jedoch noch eine deutliche Atemnot und eine geringe Lippencyanose auf. Auch hier konnte schon in Ruhe ein P. alternans registriert werden. Dieser Patient starb etwa 4 Monate nach Entlassung im Lungenödem.

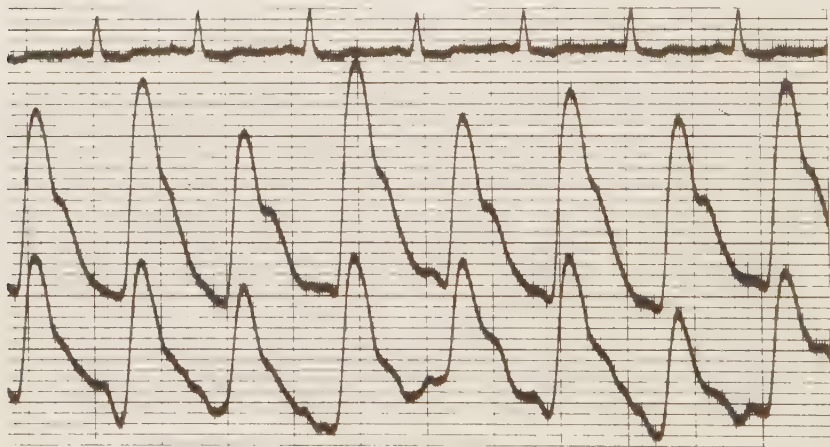


Abb. 8: Ruhepulskurve mit P. alternans eines 67-jährigen Patienten mit Myokardfibrose. (M. G. Kr.Bl.Nr. 7 883/66).

Die bisher in diesem Kapitel beschriebenen Vasogramme zeigten alle als Ausdruck einer ausgeprägten Herzinsuffizienz einen P. alternans. Diese Tatsache darf jedoch nicht dazu verleiten, bei jeder schweren Herzinsuffizienz mit Sicherheit einen P. alternans zu vermuten. Im folgenden seien noch einige vollkommen normale oder nicht sicher pathologische Vasogramme demonstriert.

Eine 61-jährige Patientin mit einer labilen, seit 5 Jahren bestehenden Hypertonie wurde im stenokardischen Anfall und Lungenödem ins Krankenhaus eingewiesen. Bei Aufnahme bestand starke Ruhedyspnoe und Lippencyanose. Über beiden Mittel- und Unterfeldern der Lunge waren zahlreiche klein- bis mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche auskultierbar, ebenso ein systolisches Geräusch über allen Ostien mit Punctum maximum über der Mitralis. Der Blutdruck lag bei 210/115 mm Hg.

Im EKG. bestanden ein P sinistocardiale und ST-Senkungen, die für Coronarinsuffizienz sprachen. Die Röntgenthoraxaufnahme zeigte ein allseits stark vergrößertes Herz und Stauungen im Hilusbereich.

Bei dieser Patientin, die einen Monat nach Krankenhausentlassung im Lungenödem verstarb, fiel das Vasogramm vollkommen normal aus, ein P. alternans war nie nachzuweisen. (s. Abb. 9).

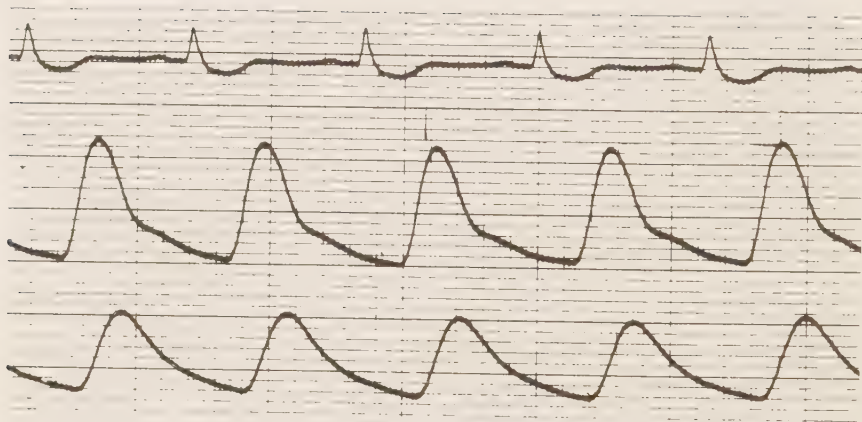


Abb. 9: Vasogramm einer 61-jährigen kardial dekompenzierten Hypertonikerin: Völlig äquale Pulsgipfel. (B. K. Kr.Bl.Nr. 8 175/65).

Die Abbildung 10 zeigt das Vasogramm einer 56-jährigen Hypertonikerin mit Linksinsuffizienzerscheinungen. Der Blutdruck lag bei 240/110 mm Hg, die elektrokardiographischen Veränderungen waren im Sinne einer Widerstandshypertrophie der linken Kammer zu deuten, bei der Thoraxdurchleuchtung fand sich eine Stauung im Hilusbereich beidseits, das Herz war linksbetont, der Retrokardialraum eingeengt.

Die Volumenpulskurve zeigt - ebenso wie die Abbildung 3 - ausgeprägte Atemschwankungen, die keinen Hinweis auf eine Kontraktilitätsstörung des linken Ventrikels bieten, da

sie auch häufig bei Herzgesunden und vegetativ labilen Patienten vorkommen.

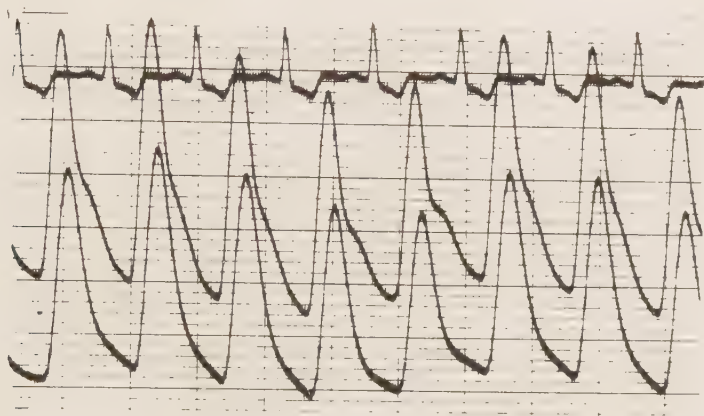


Abb. 10: Starke Atemschwankungen der Ruhepulskurve einer Hypertonikerin. (P.B. Kr.Bl.Nr. 3 890/63).

Bei der Abbildung 11 handelt es sich um einen Pseudoalternans. Auch bei dieser Patientin bestand eine Hypertonie mit Linkshypertrophiezeichen im EKG. bei normalem Herz- und Lungenbefund auf der Thoraxaufnahme.

Auf dem Photoplethysmogramm, das nach Belastung registriert wurde, sind die einzelnen Pulse gleichmäßig hoch, außer dem dritten und dem fünften Pulsgipfel, so daß der Eindruck eines vorübergehenden, flüchtigen P. alternans entsteht, der jedoch durch 2 verkürzte Diastolen bedingt ist (ausmeßbar an den RR-Abständen der gleichzeitig mit-

registrierten EKG.-Ableitung II).

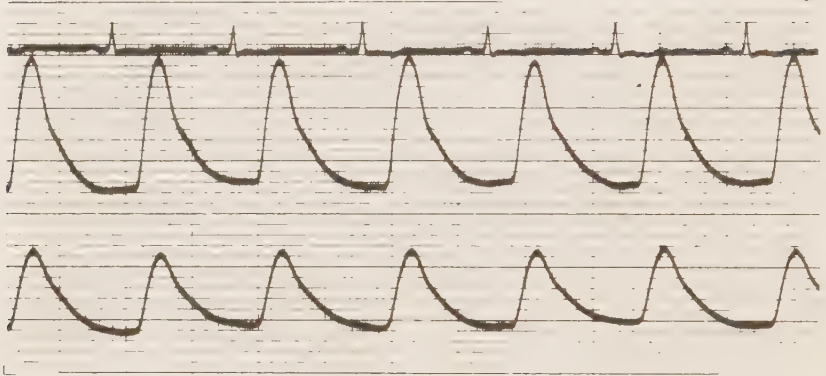


Abb. 11: Pseudoalternans bei einer Hypertonikerin, geringe Verkleinerung der Pulsgipfel 3 und 5.

(F. B. Kr.Bl.Nr. 223/66).

III. B e s p r e c h u n g d e r U n t e r - s u c h u n g s e r g e b n i s s e .

A) Vorkommen und Bedeutung des P. alternans.

1. Bei Patienten, die anamnestisch über subjektive Herzbeschwerden klagten, wie sie auch bei Linksinsuffizienz und Angina pectoris auftreten, und die bei der klinischen Untersuchung - einschließlich EKG. und Röntgenaufnahme des Thorax - keinen pathologischen Befund boten, fiel auch die photoplethysmographische Untersuchung normal aus. Ein P. alternans wurde bei diesen - meist vegetativ labilen Patienten nie beobachtet. (Gruppe I).

2. Für ähnliche Beschwerden konnte bei anderen Patienten eine Hypertonie verantwortlich gemacht werden, die als einziger pathologischer Befund bei der klinischen Untersuchung festgestellt wurde, während auch hier wiederum elektrokardiographische und röntgenologische Untersuchung des Herzens normal ausfielen. Auch photoplethysmographisch konnte kein P. alternans registriert werden. (Gruppe II).

3. Erst unter den 40 Patienten der Gruppe III, von denen neben den allgemeinen und subjektiven Insuffizienzerscheinungen 25 Patienten sowohl elektrokardiographische

als auch röntgenologische Veränderungen des Herzmuskels zeigten, während von den restlichen 15 Patienten 12 nur elektrokardiographische und 3 nur röntgenologische Veränderungen boten, konnte in 5 Fällen photoplethysmographisch ein echter P. alternans registriert werden. Dabei bestanden bei 4 von den 5 Patienten pathologische Veränderungen sowohl im EKG. als auch auf der Röntgen-Thoraxaufnahme; lediglich bei einem P. alternans-Patienten war das Herz röntgenologisch unauffällig, während das EKG. anfangs eine Flimmerarrhythmie und später bei Auftreten eines Sinusrhythmus Zeichen der coronaren Mangel durchblutung und Linkshypertrophie zeigte. Bei diesem Patienten konnte erst nach Belastung ein kurzfristiger P. alternans provoziert werden.

Die Ursache des P. alternans waren demnach schwere Herzmuskelveränderungen, bei einem Patienten auf der Basis einer arteriellen Hypertension, bei 4 Patienten mußte man degenerative Altersveränderungen oder Erkrankungen der Coronargefäße (einschließlich Myokardinfarkt) annehmen, da für den pathologischen EKG.- und Röntgenbefund bei der klinischen Untersuchung keine ursächliche Erkrankung festgestellt werden konnte: Es ergaben sich bei ihnen weder anamnestisch noch klinisch Hinweise auf eine Hypertonie, ein Vitium cordis oder andere das Endo-, Myo-, oder Pericardium schädigende Faktoren.

Die Lebensdauer der P. alternans-Patienten war gegenüber anderen Patienten mit gleichstark ausgeprägter Linksinsuffizienz zwar nicht auffallend verkürzt, jedoch nach Registrierung eines P. alternans zum Teil sehr kurz, so daß der P. alternans - auch der photoplethysmographisch registrierte - als prognostisch sehr ernst zu betrachten ist: 4 von 5 Patienten starben innerhalb von 2 Jahren nach Feststellung eines P. alternans; bei dem Patienten, der an Coronarsklerose leidet und erst nach körperlicher Belastung einen P. alternans bot, ist keine Besserung des Gesundheitszustandes eingetreten.

Kurz zusammenfassend kann man also sagen, daß der photoelektrische P. alternans von uns nur bei schweren, meist mehrere Jahre bestehenden Erkrankungen und Überlastungen des Herzmuskels oder der Coronargefäße beobachtet wurde und ein prognostisch ernstes Zeichen einer manifesten Linksinsuffizienz darstellt. Bei Auftreten eines P. alternans waren auch immer bei der elektrokardiographischen oder thoraxröntgenologischen Untersuchung (meist gleichzeitig bei beiden) pathologische Veränderungen nachweisbar.

B) Aussagemöglichkeit der Methode.

Wie anfangs schon kurz erwähnt wurde, kann eine beginnende Linksinsuffizienz dieselben Erscheinungen und Beschwerden

verursachen, wie sie auch gelegentlich bei vegetativer Labilität vorkommen. Falls schon pathologische Veränderungen im EKG. oder bei der röntgenologischen Untersuchung der Thoraxorgane nachzuweisen sind, oder sonst irgendein Hinweis auf eine Erkrankung oder Überlastung des Herzens besteht (Vitium, Hypertonie usw.) ist die Diagnose klar. Die Frage lautete deshalb, ob bei Patienten mit subjektiven Herzbeschwerden, jedoch ohne elektrokardiographische, röntgenologische oder sonstige objektive Hinweise auf eine bestehende oder drohende Herzinsuffizienz durch die photoplethysmographische Untersuchung allein eine Kontraktilitätsstörung des linken Ventrikels angenommen, beziehungsweise ausgeschlossen werden kann, mit anderen Worten, ob ein P. alternans früher auftritt als elektrokardiographische und röntgenologische Veränderungen des Herzens und eventuell das erste objektiv nachweisbare Symptom einer beginnenden Herzinsuffizienz darstellt. Diese Frage kann aufgrund unserer Untersuchungsergebnisse verneint werden.

Es braucht nicht mehr darauf hingewiesen zu werden, wie selten P. alternans im Verhältnis zu elektrokardiographischen und röntgenologischen Veränderungen vorkommt, von den Fällen ganz zu schweigen, die nur klinisch einen Hinweis auf eine Linksinsuffizienz boten (Hypertoniker ohne EKG.- und Röntgenveränderungen usw.). Die photoplethysmographische Registrierung der arteriellen Volumenpulse ist also den üblichen konventionellen Methoden, wie klinische Untersuchung, Elektrokardio-

graphie und röntgenologische Untersuchung in keiner Weise überlegen.

Damit wurden auch die Ergebnisse aller anderen Autoren bestätigt, die sich mit dem Problem des P. alternans befaßt haben, ihn jedoch meist an den größeren Arterien ableiteten. Obwohl der Puls bei der erst seit kurzer Zeit gebräuchlichen photoplethysmographischen Registrierung sehr weit peripher aufgezeichnet wird, wo nach Ansicht V ö l k e r s infolge der weichen Gefäßwandung kleine Druckunterschiede zu stärkeren Transversalschwingungen führen als an den großen Gefäßen, konnten auch mit dieser Methode alternierende Herzkontraktionen nur bei schwerster Herzinsuffizienz gefunden werden.

Die Nachteile dieser Methode liegen damit offen auf der Hand:

1. Der P. alternans kommt sehr selten vor und ist deshalb bei gelegentlichen Untersuchungen infolge seiner Inkonstanz meist nicht zu erfassen, was besonders für leichtere Fälle von Linksinsuffizienz zutreffen dürfte.

2. Weiterhin ist für die Anwendbarkeit der Photoplethysmographie praktisch immer ein Sinusrhythmus erforderlich. Schon geringe respiratorische oder Flimmerarrhythmien führen verständlicherweise zu ungenauen Ergebnissen. Die Kurvenverläufe bei Extrasystolie wurden nicht näher geprüft.

Jedoch selbst bei Sinusrhythmus wird die Pulskurve bei einem Teil der Patienten durch gleichzeitig ablaufende Atemschwankungen so beeinflusst, daß eine richtige Beurteilung dieser Kurven nicht möglich ist. Es sei nur auf die Abbildungen 3 und 10 verwiesen, die Schwankungen der Pulsgipfel im Atemrhythmus zeigen und sowohl bei herzgesunden Patienten als auch bei Hypertonikern auftreten.

3. Auch wirtschaftliche Gesichtspunkte dürfen nicht außer acht gelassen werden: Ein EKG. kann auf relativ billigem Spezialpapier geschrieben werden, bei der photo-plethysmographischen Untersuchung wird teureres Photopapier benötigt.

IV. Zusammenfassung und Schluß.

Der mit normalen, meist mechanischen Methoden festgestellte P. alternans galt bislang in der Literatur als Zeichen einer schweren Linksinsuffizienz. Dagegen soll nach Ansicht V ö l k e r s ein photoplethysmographisch registrierter P. alternans nicht in gleicher Weise schlecht zu beurteilen sein, da er sehr weit peripher registriert wird, wo infolge der weicheren Gefäßwandungen schon viel kleinere Druckschwankungen photoplethysmographisch zu erfassen sein sollen. Unsere Untersuchungen umfaßten insgesamt 83 Patienten, die sich in 3 Gruppen einteilen ließen:

Patienten der Gruppe I, die zwar über subjektive Herzbeschwerden klagten, jedoch klinisch als herzgesund zu bezeichnen waren, boten nie einen P. alternans, ebenso nicht die Patienten der Gruppe II, bei denen es sich um Hypertoniker handelte, und die aufgrund ihrer Grundkrankheit zu gelegentlichen Insuffizienzerscheinungen des linken Ventrikels neigten, jedoch noch keine pathologischen Veränderungen im EKG. und auf der Röntgen-Thoraxaufnahme zeigten.

Der P. alternans trat erst in der Gruppe III auf, bei Patienten also, die sowohl klinisch als auch röntgenologisch und elektrokardiographisch einen deutlichen Hinweis auf eine Herzinsuffizienz boten. Von den 40 Patienten dieser Gruppe hatten lediglich 5 Patienten mit zum Teil schwerster

Linksinsuffizienz einen P. alternans.

Unsere Untersuchungen haben also gezeigt, daß auch der photoplethysmographisch registrierte P. alternans nicht als Frühzeichen einer beginnenden oder latenten Linksinsuffizienz angesehen werden kann, sondern ebenso wie der an den großen Gefäßen abgeleitete P. alternans nur bei schwerer Linksinsuffizienz vorkommt. Die Photoplethysmographie ist also für die frühe Erfassung einer Linksinsuffizienz nicht geeignet, sie ist sogar noch der elektrokardiographischen und röntgenologischen Herzuntersuchungsmethode unterlegen.

L i t e r a t u r a n g a b e n

- (1) B l u m b e r g e r, K. J.: Die Herzinsuffizienz.
Klinik der Gegenwart 6, 42. Urban und Schwarzen-
berg, München-Berlin 1958.
- (2) B l u m b e r g e r, K. J.: Untersuchungen über die
Dynamik des Herzens beim Herzalternans. Arch. Kreis-
lauffschg. 20, 25 (1954).
- (3) F r i e d m a n, B., D a i l y, W. M.,
S h e f f i e l d, R. S.: Orthostatic factors in
pulsus alternans. Circulation 8, 864 (1953).
- (4) G r e i w e, J. I.: Klinische Beobachtungen über den
Pulsus alternans. Zschr. Kreislauffschg. 26, 497 (1934).
- (5) K i s t h i n i o s, V. N., G o m e z, D. M.: Sur
la mecanisme et la pathogénie de l'alternance du
pouls. Arch. Mal. Coeur 24, 410 (1931).
- (6) L i a n, C.: Importance de la station debout dans la
recherche du pouls alternant. Arch. Mal. Coeur 33,
205 (1940).
- (7) L i a n, C., M e r l e, P., A l b e a u x -
F e r n e t, M.: De la grande valeur séméiologique
et pronostique du pouls alternant. Presse Med. 40,
1415 (1932).
- (8) M a t t h e s, K.: Kreislaufuntersuchungen am

Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden.
G. Thieme, Stuttgart 1951.

- (9) Mitchell, H., Sarnoff, St. J.,
Sonnenblick, E. H.: The dynamics of
pulsus alternans: alternating enddiastolic fiber
length as a causative factor. J. Clin. Invest. 42,
55 (1963).
- (10) Ryan, J. M., Schiewe, J. F.,
Hull, H. B., Oser, B. M.: The influence
of advanced congestive heart failure on pulsus
alternans. Circulation 12, 60 (1955).
- (11) Ryan, J. M., Schiewe, J. F.,
Hull, H. B., Oser, B. M.: Experiences
with pulsus alternans, ventricular alternation
and the stage of heart failure. Circulation 14,
1099 (1956).
- (12) Sancetta, S. M., Heckman, G.,
Janouskovec, H.: Diastolic overload
in mechanical ventricular alternans. J. Labor.
Clin. Med. 46, 342 (1955).
- (13) Thompson, W., Levine, S. A.: The
prognosis of pulsus alternans. Amer. Heart J. 11,
135 (1936).
- (14) Traube, L.: Der Pulsus alternans. Berl. Klin.

Wschr. 9, 185 (1872).

(15) V ö l k e r, R.: Herz- und Gefäßerkrankungen.

Verlag Dietrich Steinkopff, Darmstadt 1957.

Es sei mir erlaubt, Herrn Prof. Kabelitz für die Überlassung des Themas und die Arbeitsmöglichkeit in seinem Hause, sowie freundliche Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit zu danken.

Herrn Oberarzt Dr. Schneider schulde ich Dank für freundliche Beratung und großzügige Überlassung von Kurvenmaterial.

LEBENS LAUF

Am 17. Dezember 1939 wurde ich in Möhrendorf bei Erlangen als viertes Kind der Landwirtseheleute Fritz Rudolph und Käthe Rudolph, geb. Dummet geboren. Vom September 1945 bis Juli 1950 besuchte ich die Volksschule, ab September 1950 das Humanistische Gymnasium in Erlangen, das ich im Juli 1959 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Zum Wintersemester 1959/60 wurde ich an der Universität Erlangen immatrikuliert; nach dem Physikum im Februar 1962 studierte ich je ein Semester in Hamburg, Wien und Berlin, um anschließend nach Erlangen zurückzukehren, wo ich das Medizinstudium mit dem Staatsexamen im August 1965 abschloß.

Während meiner Medizinalassistentenzeit war ich insgesamt elf Monate an der Medizinischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Bayreuth und acht Monate auf der geburthilflich-gynäkologischen und chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Pegnitz (Ofr.) beschäftigt. Seit 1. 7. 67 bin ich als Medizinalassistent an der Städt. Kinderklinik Bayreuth tätig.

